Zur

Kenntniss der Herzruptur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

von

Theodor Albert

Assistenz-Arzt im k. bayer. I. Chevaulegers-Regiment.

NÜRNBERG.
Druck von Friedrich Haffner.
1890.

Zur

Kenntniss der Herzruptur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

von

Theodor Albert

Assistenz-Arzt im k. bayer. I. Chevaulegers-Regiment.

NÜRNBERG.

Druck von Friedrich Haffner.

1890.

Referent: Herr Professor Dr. von Zenker.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet

Vom Verfasser.

Gegenüber jenen Continuitätstrennungen des Herzmuskels, wie solche durch Einwirkung äusserer mechanischer Gewalt zu Stande kommen können, durch Klingen oder Geschosse, durch spitze von Oesophagus her eindringende Fremdkörper, oder indirect durch fracturirte Rippen, kennen wir noch eine andere, die wir im Gegensatz zu jener, der „traumatischen" Herzruptur, mit dem Namen der „spontanen" bezeichnen.

Was zunächst die Litteratur über die spontane Herzruptur betrifft, so scheinen die Aerzte des Alterthums sie nicht gekannt zu haben; wenigstens erwähnt Dezeimeris[1]) nichts davon. Der erste, welcher uns über das Vorkommen derselben berichtet, ist William Harvey. Die erste Zusammenstellung mehrerer Fälle gibt uns Morgagni in seinem Werke „de sedibus et causis morborum" und zwar im 27. anatomisch-medicinischen Briefe, in welchem er vom „plötzlichen Tode" spricht. Er selbst erlag übrigens diesem Ereignisse. Seitdem hat die Litteratur, sowohl was die Darstellung und Untersuchung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse und der Symptomatologie, als auch, was die Casuistik betrifft, in grossem Maasse zugenommen. In den Werken von Cruveilhier, Rokitansky, Ziegler, Orth, Förster, Bamberger, Stokes, Friedreich u. a. finden wir Beiträge zur Kenntniss der Herzruptur. Grossen Eifer und Fleiss zeigen von jeher die Franzosen, deren Werke neben Abhandlungen über Aetiologie und Symptomatologie Zusammenstellung von einschlägigen Fällen enthalten. Noch aus dem vorigen

[1]) Arch: générales de médec. Oktobre 1834.

Jahrhundert datiren die Arbeiten von Morand[1]), Portal[2]) und Murray[3]). Weitere Beiträge lieferten Rostan[4]), Blaud[5]), Rochoux[6]), Dezeimeris[7]). Die erstere grössere Zusammenmenstellung von Fällen gibt Ollivier[8]). Sie enthält 47 Fälle. Ferner 1856 Bertherand[9]), der eine Uebersicht von 39 Fällen gibt, und Elléaume[10]), der besonders die klinischen Erscheinungen berücksichtigt. In Deutschland veröffentlichte 1863 Böttcher[11]) eine Untersuchung und Sammlung von 62 Fällen aus der Litteratur und 2 eigene Beobachtungen. Die englische Fachlitteratur enthält eine Arbeit von Andrew Dunlop[12]), worin 29 Fälle zusammengestellt sind.

Eine weitere Bereicherung erfuhr die Litteratur in casuistischer Beziehung in den letzten zwanzig Jahren durch die Arbeit des französischen Pathologen Barth[13]), der 24 Fälle aus den letzten Jahrgängen des Bulletin de la Société d'anatomie sammelte, ferner durch Abbt[14]), der zwei in dem pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen zur Beobachtung gekommene Fälle beschreibt und im Anschlusse daran 71 Fälle grösstenteils aus Schmidt's Jahrbüchern zusammenstellt, und durch Meyer[15]), der neben einer Abhandlung über Aetiologie eine Sammlung von 8 Fällen aus dem pathologischen Institute zu München und weiteren 34 den

---

[1]) Mémoires de l'Académie royale des sciences 1733.
[2]) Ibidem 1784.
[3]) De ruptura cordis dissertatio Upsala 1788.
[4]) Nouveau journal de médecine. Avril 1820.
[5]) Bibl. méd. Tom. LXVIII.
[6]) De la rupture du coeur. Thèse 1823.
[7]) Arch. général. Octob. 1834.
[8]) Dict. de méd. 2. édit. Tom. VIII. 1834.
[9]) Mémoire sur la rupture spontanée du coeur.
[10]) Essay sur les ruptures du coeur. Thèse de Paris 1857.
[11]) Archiv der Heilkunde 1863.
[12]) Edinb. med. journ. 1866.
[13]) De la rupture spontanée du coeur. Arch. gén. de méd. 1871.
[14]) Inaug.-Dissertation, Erlangen 1875.
[15]) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XLIII 1888 S. 379.

Jahresberichten von Virchow und Hirsch entnommenen, die sämmtlich aus den letzten 16 Jahren stammen, liefert. Ferner sind hier noch zu erwähnen die Arbeiten von Lund und Jakob Heiberg[1]), Laboulbène und Labarraque[2]), Steven[3]), welche einzelne Punkte aus der Pathologie der Herzruptur im Anschluss an casuistische Mittheilungen behandeln, und von Robin[4]), der hierin speciell die Symptomatologie behandelt. Um nun auf die Aetiologie der spontanen Herzruptur überzugehen, so hat die Erforschung derselben von Anfang an vielfach die Pathologen beschäftigt. Die Ansichten darüber sind sich nicht gleichgeblieben, sondern sind im Laufe der Zeit mehrfachen Wandlungen unterworfen worden.

In den Schriften älterer Autoren finden wir Fälle, in welchen die Ruptur bei einem Herzen mit normaler Muskulatur eintrat. So wird unter 9 Fällen, die Dezeimeris anführt, bei einigen die vollkommen normale Beschaffenheit der Muskulatur hervorgehoben. Unter 9 Fällen, die Schmidt's Jahrbücher[5]) aus Andrew Dunlop's statistischer Umschau enthalten, befinden sich zwei bei denen, das Myocard als gesund oder normal einer bei dem die Wandlung als hypertrophirt angegeben wird. Auch die 4 Fälle von Rostan betreffen angeblich ganz gesunde Herzen. Die Ursache suchte man hier in einem ausserordentlich gesteigerten Binnendruck, der entweder nur zeitlich auftrat, wie z. B. bei körperlichen Anstrengungen oder psychischer Aufregung, oder dauernd war, wie besonders bei Stenosen des ost. Aort. Bei aller Glaubwürdigkeit der Autoren dürfte man jedoch an solche Fälle zum mindesten mit grosser Vorsicht herangehen, da den damaligen Pathologen doch nicht jene Summe von Erfahrungen und technisch vervollkommter Hilfsmittel

---

[1]) Norsk. Magaz. for Laegevidsk. Bd. XXIII. Virchow-Hirsch's Jahrbuch 1870.

[2]) Gaz. méd. de Paris 1835. — Jahresbericht 1872.

[3]) Glasgow. med. journ. May. — Jahresbericht 1883.

[4]) Sur les ruptures du coeur. Gaz. hebdom. No. 41. 1885.

[5]) Bd. 131 pag. 288. Splbd. 4 pag. 190 u. ff.

bei der makroscopischen, wie auch mikroskopischen Untersuchung zu Gebote standen, wie er sie heute hat. Heutzutage wird wohl kaum ein Autor eine solche Behauptung, die übrigens schon Blaud bestritt, verfechten, wir wissen, dass auch der stärkste Binnendruck bei normaler Muskulatur nicht zur Ruptur führen kann, höchstens zur Dilatation. Die Ruptur ist vielmehr als ein Ereigniss secundärer Natur zu betrachten, zu deren Zustandekommen eine pathologische Veränderung, eine Texturerkrankung der Herzwand eine unbedingt nothwendige Voraussetzung bildet.

Es sind sehr verschiedenartige pathologische Processe, die uns als Ursache der spontanen Ruptur vorgeführt werden. Als häufigste Ursache gilt bei den Autoren das Fettherz. Unter diesem Ausdruck verstand man sowohl die Lipomatosis cordis, als auch die fettige Degeneration des Herzmuskels selbst. Nach Quain wäre die Ruptur eines fettdurchsetzten Herzens am häufigsten. Der pathologisch-anatomische Vorgang wäre der, dass das Fett in dem intermuskulären Bindegewebe immer weiter vordringe, allmählich die Muskelsubstanz reducire, dadurch die Widerstandskraft der Herzwand vermindere und dadurch das Zustandekommen einer Cardiorrhexis ermögliche.

Nach Ansicht anderer Autoren ist die fettige Degeneration dagegen die häufigste Ursache zur Ruptur. Sowohl bei der Lipomatose als auch bei der diffusen fettigen Degeneration des Myocards, wie sie sich bei anaemischen Zuständen, bei lang andauernden Temperatursteigungen sowohl bei gewissen Intoxicationen ausbildet, hat die gesammte Musculatur, wenn auch vielleicht nicht immer in ganz gleichmässiger Weise, an Contractionskraft eingebüsst; damit ist aber auch der Blutdruck gesunken, dessen Höhe mit der Energie der Muskelcontraction in gleichem Verhältnisse steht. Da nun aber zum Zustandekommen einer Ruptur nicht die Texturerkrankung an sich von Bedeutung ist, vielmehr es darauf ankommt, dass neben dem pathologischen Processe, wodurch eine bestimmte Stelle ihre Resistenzkraft verliert, die normale

Beschaffenheit der Muskulatur und damit eine genügend, kräftige Contractionsfähigkeit erhalten bleibt, so wäre ein Zustand, wie die Lipomatose oder die diffuse, fettige Degeneration für eine Ruptur eher hinderlich. Wir müssen also annehmen, dass in den Fällen, in denen eine Lipomatose oder fettige Degeneration bestanden hat, die Muskulatur doch noch einer gewissen Leistungsfähigkeit fähig gewesen ist, und dass neben der Lipomatose oder fettigen Degeneration noch eine circumscripte fettige Degeneration oder ein anderer pathologischer Process bestanden habe, deren Ursache weiter unten besprochen werden wird. So erklärt auch Steven[1]) in seinen an einige Fälle angeknüpften Untersuchungen, dass er nicht geneigt sei, eine Fettdegeneration an sich als Ursache für Ruptur gelten zu lassen und Ziegler[2]) gibt die Möglichkeit einer spontanen Ruptur für den Fall zu, dass eine hochgradige, fettige Degeneration herdweise auftritt und im Uebrigen der Herzmuskel zu kräftigen Contractionen noch fähig sei.

Als nächsthäufige Ursache der spontanen Herzruptur finden wir weiterhin die Myocarditis angeführt. In ihrer acuten Form kann dieselbe zur Bildung eines Herzabscesses führen, dessen Durchbruch nach innen ein acutes Herzaneurysma zu Stande bringt, das jederzeit der Ruptur ausgesetzt ist. Indessen gehört dieser Fall zu den Seltenheiten. Elléaume beschreibt zwei derartige. Als weit häufiger und wegen ihrer klinischen Aetiologie wichtigere Form gilt die chronische, die Myocarditis fibrosa. Hier entsteht unter Zerfall und Fettmetamorphose der Muskulatur eine Erweichung, an die sich direct die Ruptur anschliessen kann. In den meisten Fällen kommt es jedoch zur Resorption; aus dem zurückgebliebenen Bindegewebe, verstärkt durch neuentstehendes bilden sich dann die Herzschwielen, die allmählich durch den Blutdruck ausgebuchtet, bei irgend einer Gelegenheit

[1]) Glasgow med. Journ. Jahrb. 1883.

[2]) Ziegler Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. 4. Aufl. S. 37.

zur Ruptur gelangen können. Unter 71 zusammengestellten Fällen fand Abbt 18, bei denen eine unbestimmt angegebene Erweichung und Brüchigkeit des Gewebes als pathologischer Befund angeführt wurde. Man sah in diesen Veränderungen einen senilen Zerfall der Gewebselemente oder auch Residuen einer Myocarditis oder Endocarditis.

An die weitüberwiegende Anzahl von Fällen, bei denen als Ursache der Ruptur Fettherz oder Myocarditis angegeben wird, schliessen sich die wegen ihrer Ursache vereinzelt dastehenden und seltenen an. Als Ursache kämen hier in Betracht, Ulcerationen als Folge einer malignen Endocarditis, die schliesslich zur Perforation führen. Böttger führt 3 derartige Fälle an. Ferner werden angeführt Neubildungen in Myocard, namentlich Krebsmetastasen und Echinococcengeschwülste, die durch ihren Zerfall resp. Durchbruch die Katastrophe veranlassten. Indessen ist eine Cardiorhenis infolge einer Krebsmetastase in der casuistischen Litteratur noch nirgends angeführt, und von einer Ruptur infolge einer Hytadide ist nur ein einziger Fall von Dezeimeris bekannt. Eichhorst[1]) zitirt einen Fall v. Buhl's, bei welchem die Ruptur an einer circumscript verfetteten Stelle eintrat, welche durch eine umschriebene trockne Pericarditis bedingt war. Eichhorst und Bamberger[2]) erwähnen Fälle, bei welchen es sich um eine Verengerung der grossen Gefässstämme und Verfettung der Muskulatur handelte. Förster[3]) führt einen Fall an, bei dem die Ruptur durch Verdünnung der Herzwände bei Arteriostenose eintrat. Eichhorst, Lebert[4]), Förster erwähnen Zerreisung eines Aneurysmas der Coronararterien mit nachfolgender Usur und Ruptur des Herzmuskels. Elléaume beobachtete den gleichzeitigen Durchbruch eines Aneurysmas nach dem Herzbeutel und der Ventrikelhöhle. Lebert berichtet über Rupturen der Vorhöfe durch Compression der

[1]) Lehrbuch der spec. Path. und Therapie 1885.
[2]) Lehrbuch der Herzkrankheiten 1857.
[3]) Handbuch der pathol. Anatomie 1863.
[4]) Anatomie pathol. Text I.

Aorta und Pulmonalis, ferner unter Verweisung auf Cruveilhier über Rupturen in Folge primärer Haemorrhagien in fettig entarteter Herzsubstanz.

Wenn man die Litteratur über spontane Herzruptur durchgeht, so findet man in zahlreichen Fällen auch einer Erkrankung der Kranzgefässe Erwähnung gethan. Es handelt sich hier um eine Verkalkung, Verknöcherung oder Thrombose oder auch, was aber selten ist, um eine Embolie. Im Allgemeinen legten die älteren Autoren dieser Anomalie keine weitere Bedeutung bei, sie betrachteten sie als einen Nebenbefund und brachten ihn zur Veränderung des Herzmuskels in keinerlei Beziehung. Eine Ausnahme hiervon machte jedoch Malmsten[1]), dessen Fall hier kurz erwähnt sei. Es handelt sich um das Herz eines 66jährigen Mannes. Im linken Ventrikel mehr an der Spitze und $^3/_4$" von dem Septum entfernt fand sich ein $1^1/_2$" langer mit Blutgerinnsel ausgefüllter Riss, der schräg durch die äussere Muskelschichte des Herzens und das Pericardium geht. Die innere Ausdehnung des Risses liess sich teils wegen eines dicht aufliegenden Gerinnsels, teils wegen der eigenthümlichen Beschaffenheit der Herzwand nicht genau bestimmen. Das erwähnte Gerinnsel war an der Herzwand sowie zwischen den Fleischbalken und in den Aushöhlungen der Herzwand so fest angelötet, dass eine Grenze nicht genau bestimmt werden konnte, es hatte an seiner freien Seite die gewöhnliche blassrothe Fibrinfarbe, die sich nach der der Herzwand zugekehrten Seite immer mehr verlor und stellenweise sich graugelb, hellroth und dunkelbraun veränderte. Die Konsistenz dieses Gerinnels war teils fest, teils puriform, ebenso war die Stelle der Herzwandung, in welche das Gerinnsel überging, zu einer pulpösen, mürben Masse erweicht mit beginnender fettiger Entartung der Muskelfasern. Stellenweise fanden sich kleine, jedoch mit blossem Auge sichtbare Herde, wo noch spärliches Bindegewebe die degenerirte

[1]) Hygiea XXVI 1861. S. 629.

Masse durchzog; ebenso fanden sich kleine Blutgerinnsel im Innern dieser Masse. Die nekrotischen Veränderungen wurden nach der Rupturstelle hin immer bedeutender. Die arter-coron. sin. war teils wegen Atrophie des Herzens, teils wegen einer unregelmässigen Dilatation geschlängelt; die Wände waren teils verdünnt, teils verdickt. Im ramus ant. fand sich ein weisser und wenigstens am oberen Ende durchbohrter alter Thrombus, der einige Linien von der degenerirten Stelle der Muskelwand ausgehend, sich bis gegen die Stelle erstreckte, wo er sich verlor, nachdem er vollkommen obturirend geworden war und ein puriformes Aussehen angenommen hatte. Hierzu bemerkt Malmsten: „Nach der Ansicht des Dr. von Duben, der die Section machte, hatte der Thrombus der Coronararterie schon lange Zeit bestanden und die „Erweichung“ des Muskelgewebes herbeigeführt, wonach die Ruptur allmählich während der letzten Lebenstage entstand“.

Ganz ähnliche Fälle, als auch andere, bei denen eine Erkrankung der Kranzgefässe sich vorfand, enthalten auch Schmidt's Jahrbücher[1]). Quain[2]) bemerkt, dass beim Fettherz oft eine pathologische Veränderung der Coronargefässe vorhanden sei. Er fand dieselbe unter 33 Fällen 13 mal und vergleicht die Erkrankung mit der Hirnerweichung. Eine ähnliche Beobachtung machte William Stokes[3]) und Böttger.

Als aber eine genauere Untersuchung und Erfahrung die Häufigkeit der Erkrankung der Herzgefässe sicherstellte, als man in der Ernährungsstörung den Anlass zu verschiedenen Herzkrankheiten fand, musste sich allgemein der Gedanke aufdrängen, dass zwischen Gefässverengerung oder -verschluss und Ruptur ein innerer Zusammenhang bestehen müsse.

---

[1]) 1868. Bd. 137 S. 49. 1868 Bd. 131 S. 329. 1879 Bd. 183 S. 254.
[2]) On fatty diseases of the heart. London 1851.
[3]) Handbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta.

Als Folge dieser Erkrankung finden wir zunächst die Fettdegeneration des Myocards angegeben. Diese Ansicht vertritt Bamberger[1]) sowie Förster[2]). Wenn nun auch Ziegler[3]) in seinem Lehrbuche die fettige Degeneration des Moycards als mögliche Folge der Verengerung der Coronararterien oder ihrer Zweige angibt, so handelt es sich doch fast in allen diesen Fällen von spontaner Ruptur nicht um eine Verfettung, sondern um eine ischaemische Gewebserweichung. Dieses haben auch schon damals eine Anzahl Autoren richtig erkannt. Rokitansky[4]) gibt an, dass schmutzig gelbe, morsche Degenerationsherde, sowie Herzruptur und partielle Ausbuchtungen mit Verknöcherung und Unwegsamkeit der Coronararterien zusammenhängen. Lebert[5]) führt an, dass Thrombose der Coronararterie Herzerweichung zur Folge hat. Eine engültige Lösung der Frage, eine genaue Untersuchung und Darstellung des Krankheitsprocesses in seiner ganzen Entwicklung liefern uns die Arbeiten neuester Zeit. Als Autoren wären namentlich zu nennen: Weigert[6]), Ziegler[7]), Huber[8]), Leyden[9]), Samuelsohn[10]), Colnheim[11]). Ferner wären noch zu erwähnen: Schrötter[12]), Lancereaux[13]) und L. F. Tautin[14]).

---

[1]) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1857.
[2]) Handbuch der patholog. Anatomie 1863.
[3]) Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie. 4. Aufl. p. 36.
[4]) Patholog. Anatom. II. Wien 1856.
[5]) Virchow's Handbuch der spec. Pathol. V.
[6]) Virchow's Archiv 79. Band 1880.
[7]) Lehrbuch pag. 39 ff. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV.
[8]) Virchow's Archiv Bd. 89. 1882.
[9]) Zeitschrift f. klin. Medicin VI. 1884.
[10]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1880 N. 12. Virch. Archiv 86. 1881. Zeitschrift für klin. Med. II. Bd.
[11]) Virchow's Archiv 1881 Bd. 85. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Bd. II. Aufl. S. 37 ff.
[12]) Ziemssen, Handbuch der Pathologie und Therapie 1879.
[13]) Traité d'anatomie patholog. Paris 1879—1881.
[14]) De quelques lésions des artères coronaires comme cause d'altération du myocarde, Thèse, Paris 1878.

Nach den Untersuchungen der genannten Autoren tritt die pathologische Veränderung der Coronararterien ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Dieselbe kann sein eine Sclerose, (Atherom, Verkalkung), Thrombose, ist auch seltener eine embolische Verstopfung. Die Erkrankung bringt entweder eine Verengerung des Gefässlumens mit, die allmählich auftritt und zunimmt, oder es kann auch in brüsker Weise zu einem vollkommenen Verschluss des Gefässes kommen. Die Folge ist eine je nachdem in protrahirter Weise oder plötzlich auftretende arterielle Anaemie, die wiederum eine Ernährungsstörung mit sich führt. Da aber die Coronargefässe Endarterien im Sinne Colnheim's sind, somit eine Versorgung des betreffenden Gefässbezirkes mit Blut durch Bildung eines Collateralkreislaufes ausgeschlossen erscheint, so stellen sich als nothwendige Folge der Anaemie Gewebsveränderung ein. Es bildet sich eine Erweichung des Gewebes aus. Diesem Processe legt Ziegler den Namen Myomalacia cordis bei. Wir haben in ihm ein Analogon zur arteriosclerotischen Encephalomalacie. Anfänglich sind diese Herde noch fest und zeichnen sich nur durch eine mattgelbe Verfärbung des Herzmuskels aus. Bald aber werden sie weich und zerreisslich und erhalten eine weisslich gelbe Färbung. In Folge des Verschlusses einer Arterie kommt es auch zur haemorrhagischen Infarctbildung, womit wir eine Parallele zur thrombotischen Gehirnerweichung haben. Diese haemorrhagischen Herde sind entweder gleichmässig dunkelroth, oder aber dunkelroth, braun und gelbgefleckt, werden aber bald graugelb oder graubraun. Sowohl der anaemische als auch der haemorrhagische werden schliesslich grau durchscheinend und sinken unter das Niveau der Schnittfläche zurück. Je nach Grösse der Arterie erstreckt sich die Erweichung auf einen mehr oder minder ausgedehnten circumscripten Bezirk. Sie kann teilweise oder auch ganz durch die Muskularis hindurchgreifen, selbst sich auf die Papillarmuskeln erstrecken. Reicht sie bis an die Intima heran, so sitzen auf der be-

treffenden Stelle meist Thromben in Gestalt von Herzpolypen auf. Mit der Ausdehnung eines solchen Herdes steht auch die Gefahr eines Ruptureintritts in gleichem Verhältniss. Denn ein solcher Herd stellt dem Blutdruck gegenüber immer einen locus minoris resistentiae dar. Tritt die Ruptur nicht ein, so schliessen sich an die Erweichung zunächst regressive Vorgänge an. Es kommt zu einem Untergange zahlreicher Muskelfasern. Unter Trübung und Zerklüftung zerfallen die Muskelzellen schliesslich in Bruchstücke und körnigen Detritus, wobei es auch zur Bildung von Fetttröpfchen kommt. Hatte sich ein haemorrhagischer Infarkt gebildet, so enthält das Gewebe auch noch Pigmentkörner. Wenn nicht eine Katastrophe eintritt, so stellen sich auch bald reparatorische Vorgänge ein. An Stelle der Muskelfasern, die nicht wieder ersetzt werden, tritt Narbengewebe. Es bildet sich infolge der Necrose eine reactive Entzündung aus, wobei es zur Auswanderung weisser Blutkörperchen kommt. Der Detritus wird durch diese weggeschafft, zum Theil auch frei resorbirt. Daneben findet in der Umgebung des Herdes eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen statt; aus diesen und den weissen Blutzellen bildet sich dann gefässhaltiges Keimgewebe. Nach einiger Zeit finden wir in dem Herde ein zellenreiches Bindegewebe, das bei vorausgegangener Haemorrhagie auch Pigmentschollen enthält. Dieses wandelt sich allmählich in derbes weisses Narbengewebe um, womit der Defect seine endgültige Deckung erhalten hat. Diese weissen Stellen führen auch den Namen „Herzschwielen“, oder wenn sie von Infarcten herstammen den Namen „Infarctnarben.“ Ziegler vergleicht diese Schwielenbildung mit den Zuständen der arteriosclerotischen Schrumpfniere.

Hat die betreffende Stelle eine gewisse Grösse, so kommt es infolge des Binnendruckes zu einer Ausbuchtung der Herzwand. Es bildet sich ein partielles Herzaneurysma. Dieses Aneurysma kann sowohl zur Ursache mangelhafter Herzentleerung werden, als auch zur Bildung von fibrinösen

Herzpolypen und schliesslich zur spontanen Ruptur führen.

Um noch einmal auf die chronische Myocarditis zurückzukommen, so hat, wie wir gesehen, dieselbe nach den jetzt geltenden Ansichten an Bedeutung verloren. In den meisten Fällen ist sie nicht mehr als primäres Leiden, als Grundursache zur spontanen Ruptur anzusehen, sondern sie ist nur ein Glied in der Kette der pathologischen Veränderungen. Sie ist hier die Folge der Necrose und hat einen reparatorischen Character. In dieser Weise haben wir auch die überwiegend grosse Anzahl der Fälle aus der älteren Litteratur zu deuten, bei denen als Ursache Myocarditis angegeben ist.

Ob die primäre, also die nicht von Kranzgefässerkrankungen abhängige, sondern meistens als directe Folge der Endocarditis sich darstellende Myocarditis zur Bildung von Herzschwielen und ihrer Folgezustände Veranlassung geben kann, darüber sind die Meinungen geteilt. Ziegler sagt in seinem Lehrbuche darüber: „Trägt der Entzündungsprocess in seinem weiteren Verlauf einen plastischen Character, so bildet sich späterhin am Orte der Erkrankung Keimgewebe und weiterhin Bindegewebe, innerhalb welches die Muskelzellen in mehr oder minder grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen oder atrophisch geworden sind. Es bilden sich sonach Herzschwielen, welche den nach ischämischen Herzerweichungen ähnlich sind, meist jedoch nur kleine Herde und Stränge bilden und, falls sie grössere Ausbreitung erlangen, meist in unmittelbarem Zusammenhang mit einem schwielig verdickten Endocard stehen und oft nichts Anderes darstellen als fibröse Fortsätze des letzteren, welche mehr oder weniger tief in die Muskularis eingreifen. Sie geben daher auch nur selten Veranlassung zur Herzaneurysmen. Dieselbe Ansicht vertritt auch Orth[1]). Weigert hingegen sieht in allen Herzschwielen die Folgen einer arteriosclerotischen Myomalacie.

---

[1]) Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie 1887.

In den meisten Fällen ist in der Gefässwandveränderung eine Theilerscheinung der senilen Involution zu erblicken, wie ja auch die Statistik nachweist, dass die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle das höhere Lebensalter betrifft. Indessen kann auch eine individuelle, oft erbliche Disposition zur Arteriosclerose die Katastrophe früher eintreten lassen. Ferner kommen hier als aetiologische Factoren der chronische Alkoholismus, sowie die Syphilis in Betracht. Was den ersteren anbelangt, so gewann Jastrowitz[1]) aus einer ziemlich grossen Erfahrung den Eindruck, dass oft genug bei Säufern ohne das Mittelglied der Arterienentartung primär fibröse Degeneration des Herzfleisches eintritt. Die constitutionelle Syphilis kann in ihrer tertiärem Stadium zur Endarteriitis syphilitica führen, welche eine Gefässverengerung erzeugt, deren Folgen natürlich dieselben sind, wie die der nicht luetischen Gefässwanddegeneration. Es kommt zur Bildung von Herzschwielen, die ebenfalls der Ausbuchtung und der Ruptur, wie zahlreiche beobachtete Fälle zeigten, unterliegen. Nach Ehrlich[2]) sind alle Fälle von Myocarditis luetica auf Gefässwanderkrankung zurückzuführen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Syphilis auch auf eine andre Weise eine Ruptur der Herzwand herbeiführen kann und zwar durch Bildung von Gummata, die zerfallen und durchbrechen. Den ersten derartigen Fall beschrieb Oppolzer[3]); seitdem sind mehrere andere beobachtet worden. Indessen ist die spontane Ruptur in der Mehrzahl der Fälle das Endresultat der Endarteriitis luetica.

Die oben niedergelegten Ansichten über den durch Arterienerkrankung bedingten pathologisch-anatomischen Process und seine Folgen haben jetzt allgemeine Geltung erlangt, um so mehr, als man der Cronargefässveränderung vermehrte Aufmerksamkeit zuwandte und die casuistische

---

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1885 No. 9.
[2]) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. I. 1880.
[3]) Förster, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1863.

Litteratur im Stande war, durch die Befunde bei einer grossen Reihe von Fällen die Richtigkeit der Behauptungen darzulegen.

Leyden[1]) beschreibt in seiner Arbeit über „Sclerose der Coronararterien und ihrer Folgezuständen mehrere Fälle von Coronargefässdegeneration mit nachfolgender Ruptur oder aneurysmatischer Ausbuchtung. Weitere acht Fälle stellt Beck[2]) aus der Sammlung des pathologischen Institutes zu Tübingen zusammen und beschreibt sie eingehend. Einen weiteren Fall demonstrirte Posner[3]) in der Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin. Bei der Section Panum's, der an einer Ruptur des linken Ventrikels starb, stellte Professor Trier[4]) in Copenhagen atheromatöse Degeneration der Wandung der die Rupturstelle versorgenden Arter. coronar. sin. sowie wandständige Thromben fest. K. Huber[5]) stellt 18 Fälle von Arteriosclerose und nachfolgender Schwielenbildung zusammen. Ausserdem lieferten u. A. noch Beiträge Linsday[6]), Steven-Glasgow, sowie Landouzy und A. Sireday[7]).

Anschliessend hieran seien im Nachstehenden mehrere Fälle beschrieben, welche in den letzten Jahren im pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen zur Beobachtung gelangten und geeignet erscheinen, zur Kenntniss der Texturerkrankung des Myocard und ihren Folgen einen Beitrag zu bilden.

I.

Eine eingehende Beschreibung nachstehenden Falles veröffentlichte Graser im deutschen Archiv für klinische

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. VI Heft 2. 1884.
[2]) Dissertation Tübingen 1886.
[3]) Deutsche medicin. Wochenschrift 1885, No. 11 S. 172.
[4]) Revue de médicine 1886, No. 1 pag. 81.
[5]) Virchow's Archiv, 89. Bd. 1882.
[6]) Deutsche Medicinalzeitung. Mitte Dez. 1885 Probenummer S. 5.
[7]) Revue de médicine 1885. „Contribution à l'histoire de l'artèrite et des cardiopathies thyphoidiques."

Medicin[1]); es seien hier die wesentlichen Punkte derselben wiedergegeben.

K. 57 Jahre alt, Jurist, litt seit längerer Zeit vor seinem Tode an Kurzathmigkeit, wozu sich Anfälle von Athemnot gesellten. Acht Tage vor seinem Tode überstand er zwei in Zwischenräumen von je 4 Tagen auftretende Anfälle von hochgradiger Athemnoth, verbunden mit beklemmendem Druckgefühl in der Herzgegend. Einem dritten Anfall erlag Pat. am 8. April 1884.

Die am 9. April vorgenommene Section ergab: Sclerose sämmtlicher Körperarterien, Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, Sclerose der Coronararterien, Thrombose eines Astes der rechten Coronararterie, Necrose der Hinterwand des linken Ventrikels, Lungenemphysem, Lungenoedem Schrumpfniere.

Die Untersuchung des Herzens ergab Folgendes: Herz ziemlich stark vergrössert. Die Oberfläche glatt, Epicard mässig fettreich durchsichtig. An der vorderen Fläche erscheinen die Herzgefässe normal, während der absteigende Ast der Arteria coronaria dextra und auch die Art. circumflexa mit dem von ihr absteigenden Aste ziemlich stark prominirt und ein starres Rohr darstellt. Beide Ventrikel ziemlich stark ausgedehnt, Muskulatur des rechten Ventrikels bis zu 7 mm. verdickt. An den Tricuspidal- und Mitralzipfeln am freien Rande einige kleine gelatinös durchscheinende Verdickungen. Aortentaschen am Ansatz etwas verdickt, an der der Aorta zugekehrten Seite einige blassgelbe beetartige Erhebungen. In der aufsteigenden Aorta ebenfalls geringe Unebenheiten, doch ist die Intima überall intact. Art. coronar. sinist. in mässigem Grade sclerosirt, etwas mehr die art. circumflex. sin. Dagegen ist die Art. coron. dextr. gleich von ihrem Ursprunge an in ein starres Rohr verwandelt. Innenfläche teils durch starke Hervorbauchungen der Intima, teils durch beträchtliche Kalk-

[1]) Bd. XXXV. S. 598. 1884.

ablagerung uneben. Diese Veränderungen zeigen sich im ganzenVerlau fe in gleicher Intensität besonders stark in der Art. circumflexa dextr. 7 cm. nach dem Ursprung aus der Hinterwand des Ventrikels, etwa in der Gegend des septums ventriculorum beginnend, ist das Gefäss ausgefüllt vom einem 9 cm langen Thrombus, der bis über die Theilung hinausreicht und sich in die Art. circumflexa fortsetzt, während die Art. descendens frei bleibt. Der Thrombus verstopft in seinem Anfangstheile die Arterie vollständig, zeigt dort blassbraune Farbe und adhaerirt der Wand ziemlich fest, während das mehr kirschrothe Ende frei flottirt. In der Art. descend. ist die Sclerose gleich hochgradig wie am Anfangstheile. Die Muskulatur des rechten Ventrikels zeigt ausser bedeutender Blässe und Schlaffheit nichts Abnormes. Gegen das Septum ventriculorum zu besonders an der Hinterseite, bekommt die Muskulatur eine schmutzig braunrothe Farbe und die Consistenz ist nicht unbedeutend vermindert. Im linken Ventrikel zeigt die Muskulatur an der hinteren Wand ein grobfleckiges Aussehen, indem fahle, gelbrötliche, am besten als lehmfarbig zu bezeichnende Stellen mit dunkleren mehr braungelben anscheinend normalen abwechseln. Jedoch zeigt der weitaus grössere Theil die fahle Farbe. An der vorderen Wand zeigt der grösste Teil der Muskulatur ein anscheinend normales Aussehen, nur einige Muskeltrabeceln sind leicht mattgelblich verfärbt. Endocard überall verdickt und undurchsichtig, über den gelben Stellen matt und trübe; bei Einschnitten in die lehmfarbigen Stellen zeigt es sich, dass diese nur den oberflächlichen Belag intensiv erkrankter Stellen bilden, die die ganze Hinterwand bis nahe an das Pericard einnehmen. Muskulatur überall in ziemlich hohem Grade erweicht, zeigt eine schmutzig gelbrothe Farbe, welche gegen die mehr normalen Partien meist durch einen deutlich ausgeprägten hämorrhagischen Saum abgegrenzt ist. Eine hämorrhagische Stelle findet sich auch im Innern der Muskulatur selbst, liegt in der Mitte zwischen Endo- und Epicard und ist 2 3 mm. dick. Am hochgra-

digsten ist die Erkrankung unmittelbar unter dem Aortenzipfel der Mitralis; hier erstreckt sich die Erkrankung durch die ganze Dicke der Muskulatur. Eine Faserung ist nur noch angedeutet. Unter dem Endocard folgt zunächst eine 2—3 mm. dicke Schicht von zäher halbweicher Consistenz, matter lehmartiger Farbe, dieser schliesst sich in allmählichem Uebergange eine noch weichere, schmutzig-gelbrothe Parthie an, welche sich kaum mehr schneiden lässt, sondern unter dem Messer fast wie breiig auseinander geht. Nach der subpericardialen Seite hin ein 1 mm. breiter demarkirender haemorrhagischer Saum. Dieser Herd hat etwa die Grösse eines Thalers und geht jedoch in die weiter unten gelegenen Erkrankungsstellen allmählich über.

An der Vorderwand sind einige Trabeculae carneae etwas eingesunken, das darüber liegende Endocard leicht verdickt, jedoch glatt. Auf dem Einschnitt zeigen sich diese Stellen als aus derbem, schnigem, weissglänzendem Gewebe ohne Einlagerung von Muskelfasern bestehend.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt an denjenigen Stellen, an welchen die Muskulatur noch annähernd normal erscheint, die fettige Degeneration zahlreicher Muskelfasern. An den lehmfarbig aussehenden Stellen zeigt ein grosser Theil der Fasern fettige Degeneration, andere sind ganz homogen, in klumpige, schollenartige Gebilde umgewandelt, bei denen eine Querstreifung zum Theil nur noch angedeutet, zum Theile ganz verschwunden ist.

An den zusammenhängenden Erkrankungsherden des linken Ventrikels sieht man um die verdickten Arterien mittleren mikroskopischen Kalibers in der Breite von 6—8 mm. Muskelzellen einen Saum hochgradig fettig degenerirter Muskelfasern, welche das Gefäss gewissermassen als Scheide begleiten. Jenseits derselben haben die Muskelbündel ihre Querstreifen vollständig eingebüsst, Kerne sind kaum mehr zu erkennen und zeigen die einzelnen Fasern ein plumpes, ganz homogenes Aussehen.

Einen beachtenswerten Befund zeigt auch jene hoch-

gradigst erkrankte Stelle. Zunächst unter dem Endocard ist eine schmale Schicht, welche bei Tinction mit Alaun-carmin eine Anzahl Muskelkerne und ziemlich viele, sehr grosse, intensiv sich färbende Kerne aufweist. Die Quer-streifung ist noch schwach erhalten. Der nächstfolgende Streifen färbt sich intensiv, aber diffus, weist weder Kerne noch Querstreifungen auf, an einigen Stellen findet sich eine reichliche Anhäufung von Lymphkörperchen, die sich durch intensive Farbstoffsaufnahme als jungen Ursprungs charac-terisiren. Die nächste Zone nimmt gar keinen Farbstoff auf, sieht ganz homogen, blass, gelbröthlich aus, zeigt weder Kerne noch Streifung. Hierauf folgt eine Schicht, in welcher zwischen den ihrer Form noch erhaltenen Muskelfasern eine reichliche Anhäufung von Rundzellen vorhanden ist, die aber nicht an einzelnen Stellen sich zu grösseren Haufen ansammeln, sondern gleichmässig zwischen die einzelnen Fasern verteilt sind. Allmählich folgt nun der Uebergang zu einer Schicht, wo eine Anordnung der Muskelfasern überhaupt nicht mehr besteht. Man sieht nur noch Ueber-reste von Muskelzellen ohne Streifung und Kerne, umgeben von massenhaften rothen Blutkörperchen. Diese Partie ent-spricht der oben als besonders weich und hämorrhagisch bezeichneten Stelle. Nach aussen geht sie unter annähernd gleichen Abstufungen in die subepicardiale, so ziemlich als normal zu bezeichnende Zone über. Die Gefässlumina er-scheinen auf dem Schnitte verengt, die perivasculäre Zone zeigt ebenfalls fettige Entartung durch das hellgetüpfelte Aussehen der Fasern. Grosse starktingirte Kerne findet man auch in den inneren Schichten vereinzelt. Die Untersuchung der schnigen Partie ergibt einen vollkommenen Ersatz des Muskel-gewebes durch derbes, fibrilläres, zellenarmes Bindegewebe.

Dass wir in diesem Falle in der Kranzgefässer-krankung das aetiologische Moment zur pathologischen Veränderung des Myocard's suchen müssen, liegt klar zu Tage. Wir haben hier ganz verschiedenartige Zustände zu betrachten. Wier finden hier zunächst die Folgen der ein-

fachen Sclerose. Die durch sie bedingte arterielle Anaemie und die mit derselben in engem Zusammenhange stehende Schädigung des Stoffwechsels findet ihren Ausdruck in der Blässe und Schlaffheit eines Theiles der Muskulatur, besonders aber in der fettigen Degeneration des Gewebes. Eine viel schwerere und destructive Erkrankung finden wir in dem Bezirke, der von der thrombosirten rechten Coronararterie versorgt wird und somit dem Kreislaufe vollkommen entzogen wurde. Hier kommt es zum vollständigen Zerfall und Untergange des Gewebes. Diese Veränderung, die Coagulationsnecrose, betrifft besonders diejenige Partie, welche sich durch die Nichtaufnahme des Farbstoffes auszeichnete. Als weitere Folge der Thrombose haben wir ferner den haemorrhagischen Herd, welcher sich makroscopisch durch die fast breiartige Consistenz des Gewebes, durch die schmutzig gelbrothe Farbe, mikroscopisch durch die Einlagerung rother Blutkörperchen zwischen die Reste der zerwühlten Muskulatur characterisirt. Was die fettige Degeneration des perivasculären Muskelgewebes betrifft, so ist dieselbe nicht genügend zu erklären. Graser deutet sie dahin, dass diese Muskelzellen zwar ungenügend, aber immerhin noch besser als das von den Gefässen weiter entfernt liegende der Necrose verfallende Gewebe ernährt worden seien. Auch die Bedeutung der grossen, starken, tingirten Kerne ist schwer zu entscheiden. Was die sehnig glänzenden Stellen betrifft, so haben wir in ihnen Herzschwielen zu sehen, sie somit ebenfalls als Folgezustand der Gefässwandveränderung zu betrachten, dessen Causalnexus schon oben näher beschrieben ist. Aus all dem Gesagten geht zur Evidenz hervor, dass wir hier einen Fall von Myomalacia cordis vor uns haben.

Der Weiterentwickelung des Processes setzte hier der eingetretene exitus letalis ein Ziel. Streng genommen passt also dieser Fall nicht in den Rahmen der Arbeit. Da wir aber in dem Falle ein typisches Bild der pathologischen Veränderungen im Myocard haben, wie dieselben den meisten spontanen Herzrupturen zu Grunde liegen, so kann

man wohl der Anführung des Falles an dieser Stelle ein gewisses Maass von Berechtigung nicht absprechen.

II.

Es betrifft dieser Fall einen Mann, der ein Alter von 65 Jahren erreicht hatte. Die am 17. Juli 1888 vorgenommene Section ergab folgende Verhältnisse: Leichendiagnose, Ruptur des linken Ventrikels, Hochgradige Atheromatose der Coronararterie und der Aorta; Bluterguss in den Herzbeutel, rechtsseitige geheilte Spitzeninduration, leichte schwielige Verdickung der linken Lungenspitze, leichte Verwachsung beider Lungenspitzen. Lungenhyperaemie, Hyperaemie der Leber.

Aeussere Besichtigung: Männliche Leiche, mittelgross, in gutem Ernährungszustande, normale Hautfarbe, am Rücken dunkle Todtenflecke, Unterhautzellgewebe ausserordentlich fettreich, über den Bauchdecken 1,5 cm. dick. Musculatur von normaler Farbe.

Brusthöhle: Nach Eröffnung der Brusthöhle, Lungen fast gar nicht retrahirt. Herzbeutel in ziemlicher Ausdehnung freiliegend. Linke Lunge an der Spitze verwachsen, linke Pleurahöhle leer, rechte Lunge ebenfalls verwachsen, Pleurahöhle leer.

Herzbeutel prall ausgedehnt, enthält reichlich flüssiges Blut, grosses Blutcoagulum das das ganze Herz umgibt, so dass nur ein kleiner Theil des linken Ventrikels herausschaut.

Herz ist normal gross, sehr schlaff, Epicard fettreich. Etwa in der Mitte der vorderen Wand des linken Ventrikels befindet sich eine von oben nach unten etwas zackig verlaufende ca. 3 cm. lange Risswunde, welche in der Mitte stark klafft und hier durch ziemlich dicke fibrinöse Auflagerungen verklebt erscheint. 1 cm. rechts von ihr verläuft ebenfalls von oben nach unten ein etwa 3 cm. langer s-förmig gewundener Riss oberflächlich in der Ventrikelwand. In seinem oberen Theile gelangt man mit der Sonde an

einer kleinen Stelle in einen ziemlich grossen Raum, in welchem der Herzmuskel unterminirt erscheint. Noch etwas weiter nach rechts und von der zweiten Risswunde nahezu 2 cm. entfernt verläuft eine dritte Risswunde ebenfalls von oben nach unten, die in ihrem unteren Ende eine unregelmässig zackige Oeffnung zeigt, durch welche man mit der Sonde direct in die Ventrikelhöhle, ausserdem durch jene unterminirte Partie zur zweiten und weiterhin zur ersten Risswunde gelangt. Ferner befindet sich an der Herzspitze eine etwa 1 cm. im Durchmesser haltende, ganz unregelmässig zackig begrenzte, sehr stark blutig sugillirte, in der Umgebung punktförmig ecchymosirte Stelle. Ausserdem ist der äussere Rand des linken Ventrikels etwas stärker iniicirt und in der Umgebung der Gefässe leicht ecchymosirt. Im linken Ventrikel befindet sich eine mässige Menge flüssigen Blutes und Cruorgerinnsel. Entsprechend den Risswunden der äusseren Seite ist die Innenfläche mit über wallnussgrossen festhaftenden Cruo- und Fibrirgerinnseln bedeckt. Nach Entfernung der letzteren zeigt sich entsprechend der zuerst beschriebenen, etwas klaffenden Risswunde auf der Innenfläche der Herzwand ein ca. 2 cm. langer, klaffender Riss, in dessen Umgebung im weiteren Umfange die Trabeceln des Herzmuskels zerrissen sind, sodass dieselben wie Stümpfe in die Ventrikelhöhle hineinragen. In der Umgebung der Risswunde selbst ist der Herzmuskel zerklüftet und unterminirt, in der Weise, dass man vom Rande der grossen Risswunde aus zwischen der Herzmuskulatur zu den beiden übrigen äusseren beschriebenen Rissstellen gelangt. Die Muskulatur in der Umgebung der Risswunde ist morsch und brüchig.

Die art. coron. sinistr. und ihre von unterhalb des Herzohres verlaufenden Aeste sehr stark sclerotisch, die Wand von starren Kalkplatten besetzt. In dem vorderen gerade an dem Ventrikelrand grenzenden Aste befindet sich ein ca. 3,5 cm. langer grauroth bis dunkelroth gefleckter Thrombus, der Wand ziemlich locker anhaftend, und mit einem

Fortsatze in einen weiteren Theilunggast hineinragend, welcher bis unmittelbar zur Rissstelle führt.

Aortenostium normal weit, Taschen verdickt, mit leichter kalkiger Einlagerung. Aorta ebenfalls etwas weiter, im arcus und Aorta dexendens mit zahlreichen Kalkplatten und Buckeln besetzt. Die übrigen Herzostien vollkommen normal. Im rechten Atrium sehr reichlich flüssiges Blut und Cruorgerinnsel, Musculatur des rechten Herzens ebenfalls ausserordentlich schlaff.

Lungen emphysematös gedunsen, überall lufthaltig sich anfühlend. Rechte Lunge sehr blutreich, leicht oedematös. Linke Lunge weniger blutreich, ebenfalls oedematös. An der linken Spitze eine derbe schwielige Verdickung der Pleura, von welcher aus schiefrige, in durirte Narbenzüge in das Lungengewebe eingreifen. Die rechte Lungenspitze narbig verunstaltet, und hier ein über wallnussgrosser Knoten durchfühlbar, der sich beim Einschneiden als eine ganz stark eingedickte käsige Masse zeigt, die in ihrer Anordnung an die Gruppirung von Lungenläppchen erinnert, indem durch dieselbe ganz schmale bindegewebige Scheidewände hindurchziehen. Die ganze Masse ist umgeben von einer über 1 mm. dicken, schiefrig indurirten, schwärzlich gefärbten Bindegewebskapsel, welche nach oben eine knotenförmige Anschwellung zeigt, in welcher ebenfalls eingedickte Käseherde eingebettet sind.

Die Organe der Bauchhöhle zeigten keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Auch hier ist also in dem Degenerationsvorgange, welcher die linke Coronararterie betroffen und zur Thrombose eines ihrer Aeste geführt hat, der Ausgangpunkt des Krankheitsprocesses zu erblicken. Infolge der durch die Thrombose bedingten Ischaemie kam es zu einer Erweichung, zu einem Morschwerden der Herzsubstanz und zwar betrifft diese Veränderung entsprechend dem Kaliber des obliterirten Gefässes einen ziemlich grossen Bezirk. Und in diesem Bezirke finden wir auch hier die Continuitätstrennungen.

Der Erweichungsprocess betrifft hier die ganze Dicke der Wand. Die moleculäre Gewebsläsion des Myocards führte eine Functionsunfähigkeit, sowie eine Verminderung in der Resistenz und Consistenz herbei. Wir finden daher diese Stelle etwas ausgebuchtet und im Herzinnern mit Cruor und Fibringerinnseln, welche mit Fortsätzen zwischen den Trabeceln haften, besetzt. Die Grösse der Herzthromben, ihr festes Haften lässt auf ein längeres Bestehen derselben einen Schluss ziehen, so dass wir annehmen dürfen, dass zwischen dem Zustandekommen der Thrombose und dem Eintritt der Ruptur noch ein gewisser Zeitraum liegt. Dieser Zeitraum dürfte jedoch nicht allzu gross zu bemessen sein; denn wir haben das Stadium der regressiven Metamorphose vor uns, in welchem reparatorische Vorgänge ihren Anfang noch nicht genommen haben. Was die Ruptur selbst betrifft, so haben wir im Herzinneren zwei Stellen, an denen es zur Trennung kam, jedoch sind die Oeffnungen verschieden an Gestalt und Grösse. Sie entsprechen der zuerst und der an dritter Stelle beschriebenen äusseren Risswunden. Der Umstand, dass wir an der äusseren Seite drei Risse finden, dass zwischen den einzelnen Wunden eine Communication innerhalb des Herzsubstanz möglich ist, ferner das Vorhandensein einer grösseren, blutig sugillirten Stelle in der Nähe der Risse, machen es wahrscheinlich, dass hier die Herzwand in ihrer ganzen Dicke nicht auf einmal durchbrochen wurde, dass vielmehr das Blut nach Zerreissung des Endocards sich durch die einzelnen Schichten des Myocards succesive wühlend und sie theilweise zertrümmernd allmählich einen Weg suchte, bis es an drei Stellen die äussersten Schichten und das Epicard durchbrechend sich in das Pericard ergoss, womit die Katastrophe vollendet war.

Was endlich die offenbar auf tuberculöser Basis beruhenden pathologischen Veränderungen in den Lungen betrifft, so stehen sie mit der Ruptur natürlich in keinem Zusammenhange, haben also auch kein weiteres Interesse zu beanspruchen.

III.

Dieser Fall möge hier etwas ausführlicher behandelt werden. Was zunächst die Anamnese betrifft, so ergibt dieselbe Folgendes:

E. B. Kaufmann, 20 Jahre alt, seit November 1889 Soldat im k. 14. Infanterie-Regiment zu Nürnberg. Pat. stammt von gesunden, noch lebenden Eltern ab. Von 5 Geschwistern ist ein Bruder augenleidend, zwei Brüder befinden sich im Irrenhause. Er selbst ist nach Klage der Eltern leicht reizbar und psychisch aufgeregt. In der Jugend lag er angeblich dreimal an Lungenentzündung und einmal an Diphtheritis krank. Kurz vor Eintritt in das Militär lag Pat. ca. 6 Wochen an Gelenkrheumatismus darnieder. Während seiner Dienstzeit wurde er verschiedene Male wegen rheumatischer Affectionen und zuletzt auch wegen Gonorrhoe im k. Garnisonslazaret behandelt, das er am 8. Dezember 1889 geheilt verliess. Zu Weihnachten erkrankte er im Urlaub zu Erlangen wieder an rheumatischen Gelenkschwellungen und kam in die Behandlung des practischen Arztes Herrn Dr. Hetzel daselbst. Demselben verdanke ich auch den folgenden Krankheitsbericht, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

26. XII. 89. Seit gestern Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Fussgelenkes. Sehr geringe Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Handgelenkes auf Druck und Bewegung. Haut feucht, Herz frei. Puls 100, Temp. 39,3°.

27. Schmerzen und Geschwulst haben abgenommen. Viel Schweis. Herzdämpfung sehr klein. Kein Herzstoss deutlich fühlbar. Herztöne rein. Puls 100, Temp. 39,5°.

28. Abnahme der Geschwulst und der Schmerzen. Handgelenk ganz frei. Ohrensausen nach Salicylgebrauch. Viel Durst. Appetit gut, keinen Stuhlgang.

29. Grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Augen sehr thränend, Nasenkatarrh, wenig Husten, Kreuzschmerzen (Influenza?). Pat. hatte Stuhlgang. Puls 90, Temp. 39,4°.

30. Gelenkaffection verschwunden. Druck auf der rechten Vorderseite der Brust. Kreuzschmerzen.

31. Wieder etwas Anschwellung des Fussgelenkes mit wenig Schmerzhaftigkeit. Heftiger Husten. H. U. grossblasige Rasselgeräusche. Puls 100. Temp. 39,4°.

1. I. 90. Gestern Abends Schüttelfrost. Viel Durst. Viel Husten mit schaumigem Auswurf. Kein Geräusch am Herzen. Herzdämpfung nicht vergrössert. Temp. 40,0,° Puls 112.

2. Gestern Abend sehr kurzer Schüttelfrost. Vie Durst und Schweiss. Keine Gelenkschwellung. Pat. kann auftreten. Beklemmung auf der Brust. R. V. U. leichtes Reibegeräusch. Temp. 40,2°, Puls 120.

3. Gestern Abend kurzer aber starker Schüttelfrost. Keine Schmerzen, kein Reibegeräusch. Herz intact. Keine Athemnoth. Morgens 9 Uhr Puls 120, Temp. 40,8°. Abds. 7 Uhr Puls 120, Temp. 40,3°. Viel Durst. Reibegeräusch auf der Brust verschwunden.

4. In der Nacht wieder kurzer Schüttelfrost. Viel Schlaf. Morgens Temp. 40,7°, Puls 120. H. U. feinblasiges Rasseln. Sputum schaumig. Abds. Temp. 40,3°, Puls 112. Pat. fühlt sich besser. Kein Geräusch am Herzen.

5. Temperatur Morgens 40,5°, Puls 118. An der Herzspitze leichtes systolisches Geräusch. Herzdämpfung nicht vergrössert. Viel Durst vorhanden. Abds. Temp. 39,7°, Puls 120, sehr klein. Geräusch fast verschwunden. Sensorium ganz klar, nur Klagen über Mattigkeit.

6. Morgens 2 Uhr klagt der Kranke über plötzliches Uebelbefinden, setzt sich im Bette auf, verlangt zu trinken, sinkt um und ist todt.

Leichendiagnose: Herzruptur; chronische fibrinöse Endocarditis, valvulae Aortae. Aneurysma sinus Valsalvae. Myocarditis mit haemorrhagischem Hohlraume im Myocardium durch Perforation des Endocards und des Epicards. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Haematopericard. Oedem der Lungen. Residuen von Pleuritis adhaesiva links.

Hyperplasie der Solitärfollicel. Embolischer Infarct der Niere. Acuter Milztumor. Residuen von Pericarditis.

Sectionsprotokoll: Männliche Leiche, ziemlich gross, kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand. Haut gelblich grau, elastisch. Auf dem Rücken ausgedehnte blassviolette Todtenflecke. Todtenstarre vorhanden. Musculatur braunroth, gut entwickelt.

Brusthöhle: Nach Eröffnung des Thorax füllen beide Lungen den Pleuraraum völlig aus. Linke Lunge völlig frei, im Pleuraraum etwa $^1/_2$ Schoppen klare, leicht blutig tingirte Flüssigkeit. Rechte Lunge: In ganzer Ausdehnung leicht bindegewebig verwachsen. Im Pleuraraum nur wenig blutig tingirte Flüssigkeit. Beide Lungen durchaus lufthaltig, in den oberen Theilen blassröthlich grau, in den unteren dunkler, auf Druck namentlich rechts reichliche Massen fein- und grossblasiger klarer Flüssigkeit ergiessend.

Herz: Nach Eröffnung des Herzbeutels entleert sich aus demselben ca. 1 Schoppen reinen flüssigen Blutes. Die vordere Wand in der Ausdehnung eines Markstückes in der Gegend des rechten Ventrikels durch breite bindegewebige Adhaesionen mit dem Herzbeutel verwachsen. Der ganze Herzbeutel, eingehüllt in einen ca. $^1/_2$ cm. dicken aus reinem Cruorgerinnsel bestehenden Mantel. Epicard durchweg mässig fettreich, glatt, spiegelnd. Cruormassen vollkommen leicht und glatt löslich, nur an einer Stelle oberhalb des linken Herzohres fester haftend. Herz gut faustgross, Muskulatur des linken Ventrikels ca. 11 mm., des rechten ca. 3 mm. dick. Muskulatur schlaff, blassbraun, stellenweise mehr gelblich. Endocard des linken Ventrikels leicht weisslich getrübt, erhält durch die durch dasselbe hindurchscheinenden Papillarmuskeln eine deutlich tigerartige gelbliche Färbung. Beide Ventrikel leicht dilatirt, enthalten etwas Fibrin und Cruor. In der Pulmonalis ein dicker Fibrinstrang. Taschen blauroth imbibirt, zart. Tricuspidal-Ostium für 3 Querfinger bequem durchgängig. Klappen sehr zart, das ganze Endocard blutig imbibirt, zart. Mitralis für 2 Querfinger sehr

bequem durchgängig. Klappen ebenfalls normal. Im Vorhof Cruorgerinnsel. Im Aortenostium fühlt man harte Massen, das Lumen verstopfend, welche nach dem Aufschneiden sich erweisen als ein an der vorderen Tasche sitzender, die ganz dem Ventrikel zugekehrte Fläche unterhalb der Arant'schen Bögen einnehmender, ziemlich fest anhaftender und mit Cruorgerinnsel behafteter Fibrinknollen von derber Consistenz und rauher Oberfläche. Der untere Theil des sinus Valsalvae und die Tasche sehr stark ausgebuchtet, während der obere normal erscheint. Die ganze Klappe erscheint in ihrem unteren Theile verdickt, rauh, ebenso die Intima des sinus Valsalvae. Von der Vorderfläche setzt sich die entzündliche Veränderung auf das Endocard des Ventrikels fort, welches verdickt, gelblich gefleckt und sehr mürbe erscheint. In dieser Gegend finden sich mehrere Perforationsöffnungen, durch welche die Sonde in einen ziemlich weiten Gang gelangt und an der oben erwähnten Stelle an der Basis des linken Herzohres durch das Epicard hindurchdringt; spaltet man diesen Gang, so sieht man einen mit dickem Blute ausgefüllten Hohlraum, durch welchen die innere Vorhofsfläche in den Vorhof hinein leicht vorgebaucht wird. Dieser Hohlraum liegt zum Theil im Herzfleisch des linken Ventrikels, zum Theil in dem des linken Vorhofs.

Die spätere Untersuchung des Spirituspraeparates ergibt im Wesentlichen dieselben Verhältnisse.

Der unterste Theil des sinus Valsalvae ist, während der obere ganz normal erscheint, sehr stark ausgebuchtet, sodass der ganze Sinus die Tiefe von ca. 2,5 cm. besitzt. Vom untersten Rand dieser Ausbuchtung aus gelangt man durch feine Oeffnungen in den myocarditischen Herd. Dieser wird umgrenzt von der äusseren Herzwand, vom Endocard des linken Ventrikels und des linken Vorhofs. Die Wandung des linken Vorhofes ist etwa in Markstückgrösse in das Lumen desselben kugelig vorgebaucht. Die äussere Perforationsöffnung befindet sich an der Basis und etwas rechts vom linken Herzrohre. An dieser Stelle haften die Cruor-

gerinnsel fester. Beim Spalten des myocarditischen haemorrhagischen Hohlraumes in der Richtung der vom Ventrikel aus eingeführten und durch die Perforationsöffnung ausgeführten Sonde trifft man auf einen etwa thalergrossen, 1 cm. dicken Hohlraum, welcher im Myocard liegt und mit Cruorgerinnsel ausgefüllt ist. Die Wandungen desselben werden von Resten des Myocardium gebildet. Nach unten zu reicht der Hohlraum bis an den unteren Rand der der Aortentasche an ihrer dem Ventrikel zugekehrten Fläche aufgelagerten Wucherung. In dieser halbmondförmigen Zone scheint das Endocard gelblich und röthlich durch und ist ausserordentlich mürbe, so dass es schon bei der geringsten Zerrung einreisst. Hier finden sich einige kleine Oeffnungen, durch welche man in den haemorrhagischen Herd gelangt.

Ausser den oben angegebenen Veränderungen ergab die Bauchsektion nichts Bemerkenswerthes. Die Section der Schädelhöhle unterblieb.

Dieser Fall bietet uns gänzlich anders gestaltete Verhältnisse dar, wie die vorhergehenden. Unser Augenmerk richtet sich hauptsächlich auf jene interessante und seltene Veränderung, die wir hier am Aortenostium finden. Als Grundursache haben wir hier einen chronischen entzündlichen Process, die Endocarditis, die wie in den meisten Fällen, so auch in diesem als Gefolge des Gelenkrheumatismus auftritt. Der Process lokalisirt sich hier am Aortenostium und zwar an der vorderen Tasche. Hier erzeugt er neben Rauhigkeiten der Klappenoberfläche und den dadurch herbeigeführten knollenförmigen Fibrinniederschlägen, sowie neben der Verdickung der Klappensubstanz auch eine Ausbuchtung des sinus der Klappe, die sich hier durch ihre Auskleidung mit der Intima als Aneurysma verum characterisirt. Der entzündliche Process hat auch an dieser Stelle auf das Myocard übergegriffen und dasselbe seiner Widerstandsfähigkeit beraubt. Hier waren also die Bedingungen zu einem Durchbruch gegeben. Das Blut drang durch mehrere feine Oeffnungen in die Herzmuskulatur und führte durch

Auseinanderdrängen und Zertrümmerung des Gewebes zur Bildung eines Hohlraumes, dessen eine Wandung es nach Innen vorbauchte. Indem dem Drucke der Blutmassen schliesslich auch das Epicard wich, kam es zur Ruptur. Die Perforation von Innen fand also nicht von dem aneurysmatisch erweiterten Sinus der Aortentasche aus statt, sondern von einer am untersten Rand liegenden Stelle, an der sich das Endocard durch ausserordentliche Mürbe und Zerreisslichkeit auszeichnete.

Die Bildung eines Aneurysma's der Klappensinus ist als ein seltener Fall zu betrachten. Wir finden in der Litteratur nur wenige Bemerkungen darüber. So sagt Rokitansky[1]) darüber: „Am aufsteigenden Aortenschenkel finden sich sackförmige Ausbuchtungen, sehr oft an den Sinus, zumal an den beiden der convexen Wand dieses Aortenstückes entsprechenden vor.“ Ferner in einer späteren Auflage[2]) seines Lehrbuches: „Ausserdem betrifft das Aneurysma zuweilen ausschliesslich den einen oder anderen Sinus in Form einer totalen Erweiterung oder einer partiellen Ausbuchtung, welche zu verschiedener Tiefe im Herzfleisch vordringt. Sie bersten mit Zerwühlung des Herzfleisches in eine Herzhöhle, die in den Herzbeutel hineinragenden meist frühzeitig, bei unbeträchtlicher Grösse in die Höhle desselben, bisweilen in den Hohlvenensack.“ Ferner erwähnt Ziegler[3]) in seinem Lehrbuche die Ausbuchtung der Klappensinus an der Pulmonalis. Die casuistische Litteratur hat verschiedene Fälle aufzuweisen, von denen einige hier Erwähnung finden mögen. Ueber eine „ungewöhnliche Form von Aneurysma Sinus Valsalvae mit Entartung der Klappenmembranen“ (Fall von Jansen, Nederl. Lancet. July en August 1853) berichtet Theile[4]). Im rechten Vorhof zeigte

---

[1]) Handbuch der speciellen pathol. Anatomie. Bd I, p. 1577. 1844.
[2]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. Bd. I., pag. 334. 1856.
[3]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1887.
[4]) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 82, pag. 184.

sich direct oberhalb der valvula trimpidalis, die hier verdickt erscheint, ein warzenförmiger Körper von 1,1" Länge und 0,4" Breite, an dessen Basis sich ein kleiner durch Blutpfröpfchen geschlossener Riss befindet. Von den Aortentaschen ist eine besonders stark verdickt, ihre beiden Flächen rauh. Der Theil der Aortenwand, welcher ihr entspricht, ist stärker nach aussen gewölbt und hat in der Nähe der Klappe eine rundliche Oeffnung, durch welche die Sonde durch die oben erwähnte warzenförmige Erhabenheit in den rechten Vorhof führt. Bei Aufschneiden sieht man, dass jene Oeffnung in eine bohnengrosse, unregelmässig sackförmige, zum Theil mit Blut und Faserstoff gefüllte Höhle führt.

Einen zweiten Fall „Aneurysma Sinus Valsalvae Aortae mit dem rechten Vorhof kommunicirend" beobachtete von Zenker und beschrieb Fiedler[1]). Hier fand sich am Grunde der mittleren Aortentasche, die sämmtlich zart waren, 2‴ unter der Abgangsstelle der Art. coron dextr. eine etwa 3‴ grosse Oeffnung, welche in einen 1" langen Aneurysmasack führt, der sich schräg durch das Septum hindurch erstreckte und im rechten Vorhof als eine $^3/_4$" lange handschuhfingerförmige Vorstülpung zum Vorschein kam. Derselbe war mit lockerem Blutgerinnsel angefüllt, die Eingangseröffnung rund und die Innenwand mit einer Fortsetzung der Intima ausgekleidet, im rechten Vorhof kam das Aneurysma da zum Vorschein, wo die Basis des inneren und des hinteren Zipfels der Valvula trimspidalis zusammentreffen. Das verdickte Endocard war von dem Aneurysma vor sich hergedrängt. Der Sack bestand aus einer einfachen Membran, im Fendus desselben fand sich ein 4‴ langer Einriss. Der vollkommene Schluss der Tricuspidalklappe war durch das Aneurysma behindert.

Ein dritter Fall kann ebenfalls im pathalogisch-anatomischen Institute zu Erlangen zu Beobachtung und wurde

[1]) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 135, pag. 294.

von Professor Dr. von Zenker[1]) beschrieben. In Bezug auf das Herz ergab die Leichendiagnose: Endocartitis verrucosa Ost. Aort.; Residuen alter Endocarditis der Aortentaschen (völlige Verschmelzung zweier Taschen) seichte Ausbuchtung des linken Sinus Valsalvae, tiefe Ausbuchtung des rechten; myocarditisch-hämorrhagischer Herd im oberen Theile des septum ventriculorum, in den conus arteriosus dexter hineinreichend. Aneurysma dissecans intracardiale; kleine metastatische Eiterherde im rechten Herzen; Spuren von Endocarditis verrucosa der Mitralis; Herzhypertrophie; serösfibrinöses Exsudat der Pericardialhöhle.

Hier hatte sich der ohnehin durch Verschmelzung zweier Taschen erweiterte Sinus Valsalvae zu einem Aneurysma verum ausgebildet, das sich handschuhfingerartig in das Septum ventriculorum erstreckte und noch eine kleinere Ausbuchtung, ein aneurysma verum secundarium, zeigte. Das Aneurysma war schliesslich infolge des Blutdrucks geborsten, es kam zur Bildung einer Höhle innerhalb der Septumsubstanz, die gegen den rechten Ventrikel das Septum vorbaucht, so dass eine taubeneigrosse Geschwulst in die Ventrikelhöhle hineinragte. Eine kleinere, aber doch deutliche Vorbauchung zeigte sich auch im linken Vorhofe.

Wenn auch in der Erkrankung des Herzens und ihren Folgen, der Klappenveränderung und der Bildung einer aneurysmatischen Ausbuchtung der Aortenklappensinus eine gewisse Aehnlichkeit zwischen unserem dritten Falle und den drei zuletzt angeführten besteht, so nimmt doch der erstere einen gesonderten Platz ein, indem es nur bei ihm zu einer eigentlichen spontanen Herzruptur, d. h. zur Bildung einer anormalen Communicationsöffnung zwischen dem Herzinnern und dem Herzbeutel kam.

Es bedarf jetzt nur noch der Erledigung einzelner Puncte, deren Berührung in Anbetracht ihrer Bedeutung

[1]) Fischer Inaugural-Dissertation. Erlangen 1889.

für die Kenntniss der Herzruptur ein gewisses Interesse beanspruchen dürften.

Was zunächst die Häufigkeit der Herzruptur betrifft, so kommen nach Devergne[1]) auf 40 plötzliche Todesfälle einer durch spontane Zerreissung des Herzens. Nach Meyer[2]) fanden sich unter den 12—13000 Sectionen, die im Münchener pathologischen Institute seit 1854 gemacht wurden, 7 Fälle von Herzruptur vor.

Der Umstand, dass bei der grössten Anzahl von Rupturen die Grundursache die Arteriensclerose bildet, dass diese ferner eine Theilerscheinung der Altersinvolution darstellt, lässt darauf schliessen, dass die meisten Fälle im Greisenalter zur Beobachtung gelangen, was auch durch die Thatsachen bestätigt wird. Nach Elléaume beträgt das Durchschnittsalter 65 Jahre. Abbt berechnet aus seinen gesammelten Fällen ein solches von 60 Jahren, Thomas B. Diplock[3]) findet $59^1/_2$ Jahre, Meyer aus seinen Fällen ein Alter zwischen 60 und 70 Jahren.

Den bei jüngeren Individuen eintretenden Rupturen liegt meistens eine seltene Ursache zu Grunde. Bis jetzt wurde ein Fall im ersten oder zweiten Jahrzent des Lebens nicht constatirt. Da in unserm dritten Falle das Individuum erst das Alter von 20 Jahren erreicht hat, so darf derselbe füglich in dieser Beziehung eine Seltenheit genannt werden. Das häufigere Vorkommen der atheromatösen Gefässerkrankung bei Männern lässt auch den Procentsatz der Betheiligung bei diesen höher erscheinen als bei Frauen. Unter 41 Fällen aus Abbt's Sammlung, die Individuen über 60 Jahre betreffen, befinden sich 16 Frauen und 25 Männer.

Am Oeftesten finden wir eine Zereissung des linken Ventrikels, hierauf die des rechten, seltener noch die des rechten Atriums, am seltensten die des linken. Meyer fand

[1]) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

[2]) Spontane Herzruptur. Deutsches Archiv für klin. Med Bd. XLIII. 1888.

[3]) Schmidt's Jahrbücher. 1875. Bd. 165, pag. 137.

unter seinen Fällen 25mal Ruptur des linken, 7mal Ruptur des rechten Ventrikels und 4mal Ruptur des rechten Atriums.

Die meisten Autoren fanden folgende mit der eben erwähnten übereinstimmende Häufigkeitsscala: Linker Ventrikel, rechter Ventrikel, Rechtes Atrium, linkes Atrium, Septum, beide Ventrikel.

Die Lieblingsstelle der Risse ist die Herzspitze resp. Spitze des linken Ventrikels. Nach Huber[1]) liegt der Grund darin, dass der Ramus descendens art. coron. sin., der diese Stelle versorgt, zu Wanderkrankungen besonders disponirt erscheint. Ferner mag auch der Umstand, dass diese Stelle der Musculatur schon normaler Weise die dünnste ist, in vielen Fällen das Ihrige beitragen.

Die Grösse des Risses variirt von langen von der Basis bis zur Spitze reichenden Rissen bis zu kleinen, nur für Sonden passirbare Oeffnungen. Ebenso verschieden ist ihr Verlauf. Manche verlaufen gerade, andere bilden in Herzsubstanz Höhlen, oder laufen eine Strecke unter dem Epicard her, wie wir auch an unseren Fällen ein Beispiel haben. Neben Fällen, wo es sich nur um einen einzigen Riss handelt, gibt es solche, bei denen es zu mehrfachen Zerreissungen kommt, wie auch bei unserm zweiten Falle. In einem Falle[2]) wurden fünf Risswunden beobachtet. Ferner kommen neben den perforirenden auch incomplete, sowohl äussere, als innere Rupturen vor.

Die Continuitätstrennung kann entweder plötzlich eintreten und in einem Momente vollendet sein, wobei es sich um grössere glatte Risswunden handelt, oder die Perforation kann allmählich schichtweise erfolgen; hierbei entstehen oft gezackte Kanäle, sowie Höhlungen innerhalb der Herzsubstanz.

Die Frage, in welcher Phase der Herzaction die Ruptur zu Stande kommt, ist allgemein jetzt dahin ent-

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 89.
[2]) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

schieden, dass dies in der Systole geschieht, wo der Innendruck eine Erhöhung erfährt.

Neben der Veränderung der Herzwand, in der wir eine unerlässliche Bedingung zum Zustandekommen der Ruptur sehen müssen, kommen auch noch Gelegenheitsursachen in Betracht, die gewöhnlich eine Steigerung des Blutdrucks herbeiführen. Solche sind körperliche Anstrengungen, ferner psychische und auch sexuelle Aufregungen.

Was endlich die klinischen Symptome, die vor und bei der spontanen Herzruptur eintreten, anbelangt, so wären hier als characteristische zu erwähnen: die Praecordialangst (Angina pectoris), Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, sowie Ohnmachtsgefühl, wozu in manchen Fällen noch Dyspnoe, Erbrechen, Schmerzen in den unteren Extremitäten treten. Dieser Symptomen-Complex tritt anfallsweise auf, wiederholt sich öfters, bis bei einem derartigen der exitus eintritt. Wenn auch französische Autoren in jedem dieser Anfälle das Anzeichen einer weiteren Continuitätstrennung im Myocard zu sehen geneigt sind, so dürfte doch der Umstand, dass Personen, welche mehrere derartige Anfälle erlitten hatten, nicht an Herzruptur, sondern an Paralyse starben, die Richtigkeit dieser Behauptung in Frage stellen, wozu auch unser erster Fall ein Beispiel liefert.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Zenker für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Konrad Zenker, erstem Assistenten am pathologischen Institute für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.